(Aus der Medizinischen Universitätsklinik Basel
Direktor: Professor Dr. *R. Staehelin*)

Ueber einige Fälle von gewerblichem Asthma mit Allergie gegen einfache chemische Substanzen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Alfred Bergmann
Berlin

BASEL 1934
Druck von Benno Schwabe & Co.

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Professor *Rudolf Staehelin*

Promotion: am 16. Juni 1934

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderabdruck aus der Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift, 64. Jahrgang 1934, Nr. 43, Seite 987

4810

Ueber die mannigfaltige Verschiedenheit der beim Asthma bronchiale allergicum auftretenden Allergene sind zahlreiche Veröffentlichungen gemacht worden (so von *Doerr* und von *Grimm*).

Ueber gewerbliches Asthma hat bereits *von Criegern* 1902 Beobachtungen bei Asthma bronchiale in Ursol-Betrieben (Fellfärbereien) veröffentlicht, bekannter sind *Curschmann*'s Mitteilungen über das Ursolasthma der Fellfärber (1920). Bekannt ist das Apothekerasthma auf Ipecacuanha. *Frugoni* und *Ancona* wiesen auf das Asthma der Müller bei schlechtem Mehl hin. Nach *Eskuchen* hat *Rosenbloom* unter 11 Patienten, die im Alter von 40 Jahren noch überempfindlich wurden, 4 Bäcker gegen Weizen, 1 Pferdeknecht gegen Pferdehaar und 1 Kaffeeröster gegen das Protein aus grünen Kaffeebohnen allergisch gefunden.

Jedoch ist die Zahl der beschriebenen Fälle von gewerblichem Asthma noch so gering, daß z. B. ein einheitliches Urteil über die versicherungsrechtliche Seite der Asthmaerkrankungen bei Allergikern noch nicht besteht.

Hier sollen einige Beobachtungen über allergisches Asthma durch *Einatmung chemischer Dämpfe* beschrieben werden. Bei den bisher mitgeteilten, Asthma auslösenden Chemikalien handelt es sich um höhere chemische Verbindungen, wie Salvarsan, Aspirin u. a.

So ist der von *Curschmann* erwähnte Anilinfarbstoff *Ursol* ein Derivat des Phenylendiamins. *Steiner-Wourlisch* hat auf Idiosynkrasie gegen *Chinin* und *Chininderivate* hingewiesen. *Schittenhelm* wies auf die *Nickelekzeme* hin als Folge einer Sensibilisierung der Haut fast aller Arbeiter einer Galvanisieranstalt. Die Sensibilisierung war streng spezifisch. *Schittenhelm* folgerte, daß eine „weitgehende Wesensgleichheit der Eiweißüberempfindlichkeit mit der Nickelidiosynkrasie" besteht. *Wolff-Eisner* hat schon 1907 darauf hingewiesen, daß die chemisch gut definierten Substanzen wie z. B. *Jod* ihre Allergeneigenschaft durch Bindung an Körpereiweiß gewinnen können; für diazotiertes *Atoxyl* wurde hierfür der Nachweis von *Meyer* und *Alexander* erbracht.

An der medizinischen Klinik des Bürgerspitals Basel sind nun einige Fälle von allergischem Asthma auf einfache chemische Substanzen beobachtet worden:

I. Patient E. A. 51 Jahre alt. Galvaniseur-Chef. Immer gesund, bis auf häufige Katarrhe, an denen nach der Angabe des Pat. alle Galvaniseure leiden. XI. 1930 mußte er eine Abteilung für Verchromung einrichten. Bis Ende XI. arbeitete er ganztägig in dem Verchromungsraum, dann hielt er sich pro Tag ungefähr 1 Stunde dort auf. In der Verchromerei wird ein Chrombad aus reinem metallischem Chrom und H_2SO_4 bei 40° verwendet. Beim Eintauchen des Materials entstehen rotbraune Dämpfe. Ende XII. erster Asthmaanfall bei der Arbeit; plötzlich Atemnot, Engigkeit auf der Brust; schleimiger Auswurf, Husten. Die Atemnot war, da Pat. sofort nach Hause ging, nach 2—3 Stunden wieder verschwunden. Anfälle wiederholt, sodaß Pat. bis zum 7. I. 1931 nur noch vormittags arbeiten konnte. Anfälle im Winter häufiger und stärker. Sie traten plötzlich bei der Arbeit, aber auch auf dem Nachhauseweg auf. Pat. blieb zu Hause, dann 6 Wochen Kur in Blumenstein, Juni bis Juli 1931; in der 1. Woche noch leichte Anfälle, dann blieben bis auf einen schweren Anfall bei einer Bergtour die Beschwerden aus.

Anfang Februar 1931 am Vorderarm beiderseits ein *Exanthem*: rote, nässende Flecken, die bald auch auf Hände und Fingernägel übergingen. Dieses Exanthem verging nie ganz, es wurde regelmäßig einige Stunden nach dem Asthmaanfall stärker. Ende VII. bis 7. XI. 1931 arbeitete Pat. wieder, dabei alle Woche mindestens ein Anfall, verschieden stark, oft nur einige Stunden, andere einen ganzen Tag. Pat. mußte dann die Arbeit einige Stunden unterbrechen, selten ½ Tag. Immer etwas Husten. Seit dem 7. XI. 1931 arbeitet Pat. nur noch 50%.

Als er am 28. X. 1932 ins Bürgerspital eingeliefert wird, hat er etwas Husten und an beiden Händen und Unterarmen rote, nässende Papeln. Die Nägel zeigen Längsfurchen. Dieses Ekzem wird vom Dermatologen Prof. *Lutz* auf Chromsäure zurückgeführt. Nervöser Eindruck. Lungenbefund vom 31. X.: Geringer Husten, geringer Auswurf, Atemgeräusch hinten unten etwas verschärft. Exspirium verlängert. Ueber der ganzen Lunge Giemen, hinten unten vereinzelte Rasselgeräusche.

In der Klinik beschwerdefrei, auf den Lungen nur hinten beiderseits vereinzelte giemende Geräusche.

Am 3. XI. 1932 wurde in der Klinik eine Probe des Chrombades erwärmt; bei Einatmung der rotbraunen Dämpfe nach 1 Minute starker Hustenanfall (Vergleichsperson: etwas Hustenreiz, leichtes Stechen auf der Brust). Nach einigen Minuten lautes inspiratorisches und exspiratorisches Pfeifen; Atemnot und Engigkeit auf der Brust; starke Hustenanfälle, weißlicher, schleimiger Auswurf. Ueber der ganzen Lunge zahlreiches Giemen und Pfeifen, reichlich nicht klingende Rasselgeräusche. Nach ca. 10 Minuten zunehmende Atemnot, lautes Pfeifen, starker Husten. Pat. bekommt Ephetonin, nach ca. 1 Stunde Atem ruhiger, Husten geringer. Während des Anfalls Thoraxumfang exsp. 91,5 cm, insp. 92,5 cm, am nächsten Tage exsp. 89,5 cm, insp. 92,8 cm. Weißes Blutbild: 10.600 Leukozyten, 4,3% Eosinophile. Im Sputum keine Kristalle, keine Spiralen, eosinophile Granula in wechselnder Anzahl.

Es handelt sich also um ein Asthma durch Ueberempfindlichkeit gegen Chromsäure. Der Nachweis dafür wurde durch die Auslösung eines Anfalles erbracht. Gleichzeitig besteht ein Chromsäureekzem, wie durch einen Reizversuch mit Applikation des Chrombades in Verdünnungen von 1:20 und 1:50 festgestellt wurde. Sowohl das Asthma wie auch das Ekzem traten zum 1. Mal einige Zeit nach Beginn der Arbeit mit dem Chrombade auf.

Aus dem Krankheitsverlauf ergibt sich, daß Pat. im Verchromungsverfahren nicht mehr arbeiten kann. Der Asthmaanfall bei einer Bergtour wies außerdem darauf hin, daß das Asthma nicht mehr monovalent blieb, sondern bereits *polyvalent* wurde. Deshalb war die *Prognose* nicht ganz einfach zu stellen. Es wurde angenommen, daß bei Entfernung von Chromsäure aus der Nähe des Patienten die bestehende geringe Bronchitis abklingen und das Asthma aufhören würde. Jedoch war das Asthma polyvalent geworden. Der Patient litt unter dauernden Anfällen und war völlig arbeitsunfähig geworden.

Aehnlich war der Verlauf eines Asthmas bei einem Chemiker, auf das Prof. *Staehelin* bereits im Schweizer Medizinischen Jahrbuch 1930 hingewiesen hat.

II. A. R. 49 Jahre alt, arbeitet seit 1. XI. 1920 an einem chemischen Verfahren, in dem SO_2-Dämpfe auftreten. 1921 zum 1. Mal Ekzem durch schweflige Säure; letzter Ekzemanfall heilte Januar 1926 aus. Im III. 1926 begannen Asthmaanfälle bei Einatmung von SO_2-Dämpfen. Später erzeugt schon der Geruch von SO_2-Dämpfen aus glimmenden Komposthaufen leichte dyspnoische Anfälle, schließlich schon bei schwülem Wetter u. ä., d. h. das Asthma war *unspezifisch* geworden.

Die Allergie hat in diesem Falle zuerst das Erfolgsorgan gewechselt. An die Stelle des SO_2-Ekzems trat das SO_2-Asthma, bis schließlich Spezifitätsverlust eintrat. Dadurch ist Pat. von einer beschränkten Arbeitsunfähigkeit zur völligen Arbeitsunfähigkeit gelangt. Daß das Ekzem und das Asthma wirklich zuerst auf einer monovalenten Ueberempfindlichkeit gegen SO_2 beruhte, dürfte durch die Tatsache bewiesen sein, daß der Patient im Jahre vor dem Beginn seiner Allergie auf SO_2 ständig einer intensiven SO_2-Einwirkung ausgesetzt war. Schon 1888 hat *W. Brügelmann* einen ähnlichen Fall beschrieben.

Ein weiterer Fall einer monovalenten Ueberempfindlichkeit gegen SO_2-Dämpfe wurde auf der Klinik 1931 beobachtet.

III. Farbarbeiter E. M., 31 Jahre alt. Arbeitet seit IV. 1931 in einem Arbeitsraum, in dem häufig Schwefeldämpfe auftraten. Anfang IX. 1931 plötzlich Asthmaanfall. Auf eine Einspritzung sei die Atemnot zurückgegangen. Setzte die Arbeit aus, Husten und Auswurf ließen nach. Am 23. X. arbeitete Pat. wieder in der Nähe der Säuren. Er bekam morgens eine rauhe Stimme, gegen Mittag begann Frösteln und Tränen. Etwas später zusehends stärker werdende Atemnot, die nach 1 Stunde vorüber war. Zyanotisch, über den Lungen zähes Giemen und Rasseln. Kardiazol und Ephetonin subkutan erfolglos. Asthmolysin half prompt. 5 Tage darauf über beiden Lungen zahlreiches Giemen und grobes Rasseln; reichlicher, gelblicher, dicker Auswurf. Seit 23. X. kein Anfall mehr, jedoch geringer Husten und schleimiger Auswurf.

Am 5. XI. in die Klinik; Lungenbefund: Lungengrenzen normal, gut verschieblich; normaler Klopfschall, über der ganzen Lunge vesikuläres Atmen. Im Bereich des Unterlappens verlängertes Exspirium. Zahlreiches exspiratorisches Giemen; hinten unten beiderseits vereinzelte,

nicht klingende, feuchte Rasselgeräusche. Am 10. XI. Prüfung der Hautempfindlichkeit auf Sulfite; keine stärkere Reaktion als bei der Vergleichsperson.

Am 17. XI. nur noch wenig Auswurf, geringer Husten; über den Lungen überall vesikuläres Atmen, keine Nebengeräusche. Durch Erhitzen von H_2SO_4 mit Kupfer wurde SO_2 dargestellt und über Wasser aufgefangen. In einem abgeschlossenen Raum wurde dieses SO_2 durch einen Ventilator gleichmäßig verteilt, um eine reflektorische Apnoe zu verhindern. Schon bei geringen Konzentrationen bekommt die Vergleichsperson starken Hustenreiz, leichtes Druckgefühl auf der Brust, gleichzeitig heftiges Brennen in den Augen. Pat. klagte über Brennen und Stechen in der Nase. Etwas später als bei der Vergleichsperson trat bei ihm Hustenreiz auf, zunehmend Husten mit starkem, schleimigem Auswurf. Dann lautes exspiratorisches Giemen und Pfeifen, inspiratorisches Pfeifen. Die Lippen etwas zyanotisch, Atmung erschwert und angestrengt; Druck und Engigkeitsgefühl in der Brust. Bei der Vergleichsperson jetzt Hustenreiz ohne Auswurf, Druck auf der Brust, bei stärkerer Konzentration Gefühl von leichter Engigkeit. ½ Stunde nach dem Versuch beim Pat. deutliches exspiratorisches und leichtes inspiratorisches Pfeifen, nach ca. 1 Stunde ist kein Tiefstand der Lungengrenzen mehr nachzuweisen, Lungengrenzen gut verschieblich, keine Atemnot und kein Giemen mehr vorhanden. Die Kutanreaktionen auf Proteingruppen negativ. Keine Ueberempfindlichkeit gegen HCl und HNO_3. Blutbild: 9.100 Leukozyten, 6,3% Eosinophile. Der geringe Auswurf dauernd weißlich, schleimig, vereinzelt eosinophile Granula. Während des Klinikaufenthaltes keine spontanen Asthmaanfälle.

Es liegt eine *monovalente, erworbene Idiosynkrasie gegen* SO_2 vor. Die eosinophilen Granula, die vermehrten eosinophilen Zellen sprechen für dauernde Asthmabereitschaft. Daß es sich um eine monovalente Allergie handelt, ergibt sich aus der Tatsache, daß der Patient keine Hautüberempfindlichkeit gegen Proteinextrakte zeigte, und HCl wie HNO_3 reaktionslos ertrug. Die bronchitischen Erscheinungen sind wohl als Ergebnisse der SO_2-Einwirkung aufzufassen.

In diesen 3 Fällen handelt es sich um erworbene exogene Ueberempfindlichkeit gegen einfache chemische Substanzen. Der Nachweis dieser Substanzen ist gelungen, wovon die Prognose sehr weitgehend abhängt. Ist das Asthma noch monovalent, so kann man durch die Entfernung des Allergens aus dem Milieu des Pat. das Asthma beseitigen. Dabei ist Voraussetzung, daß, wie in diesen Fällen, die Ursache eine dauernde und intensive äußere Einwirkung ist, also eine psychogene Komponente keine wichtige Rolle spielt. Sicher ist eine psychische Labilität bei allen Asthma allergikum-Kranken feststellbar.

Jedoch sei hier auf die Beobachtung *v. Criegern's* hingewiesen, der unter 40 Ursolasthmatikern „die nervöse Komponente nicht recht nachweisen zu können" meint.

Als gewerbliches allergisches Asthma sollten deshalb nur diejenigen Fälle bezeichnet werden, bei denen eine monovalente Idio-

synkrasie nachzuweisen ist, die auf Grund einer dauernden starken Einwirkung von im Betriebe verwandter oder erzeugter Stoffe entstanden ist. Diese monovalente Allergie ist möglichst durch Kontrollversuche nachzuweisen.

IV. Ein Fabrikarbeiter H. G. arbeitet in einer Sprengstoffabrik mit Gemischen von Bi- und Trinitrotoluol seit 10 Jahren. Seit 7 Wochen, gibt er an, leide er an erhöhter Atemnot. Es handle sich dabei um Zunahme von seit Jahren bestehenden Beschwerden, die er auf seine Arbeit in Bi-, Trinitrotoluoldämpfen zurückführe. Seit 8 Jahren Husten und Atemnotanfälle bei der Arbeit. Jahrelang in ärztlicher Behandlung. Seit 7 Wochen arbeitet er nicht mehr. Fortwährend, auch in der Ruhe, etwas Engigkeitsgefühl, welches jetzt allmählich nachläßt. Anfangs 1933 geröntgt, dabei habe man „eine Vergrößerung von Herz und Lunge" festgestellt. Ein Arzt erklärte ihn wegen seines durch giftige Fabrikgase erworbenen Asthmas für 50%, ein anderer für 100% erwerbsunfähig. Ende X. kommt Pat. unter der Diagnose eines allergischen Asthmas auf Bi-, Trinitrotoluol in die Klinik. Auf Bi- und Trinitrotoluolapplikation auf die Haut keine Reaktion. Beim Einatmen: kein Asthmaanfall; Sputummengen trotz Ipecacuanha und Mixt. solv. sehr gering, bis auf eine Ausnahme nur vereinzelte, eosinophile Granula. Ueber der Lunge vereinzeltes Giemen, vorne in mittlerer Höhe und hinten unten rechts einige nicht klingende Rasselgeräusche. Blutbild: 5.500 Leukozyten von normaler Zusammensetzung; Eosinophile 1,3—4%. Es wird festgestellt, daß Pat. bei seinem 1. Anfall von Atemnot vor 8 Jahren eine diffuse Bronchitis hatte, die nicht auf eine chemische Substanz zurückgeführt wurde. Bei der Rekrutierung wegen geistiger Beschränktheit für hilfsdiensttauglich erklärt. Da Pat. erklärte, daß die Anfälle bei der Rückkehr nach einem Urlaub nicht sofort auftraten, sondern erst nach einigen Wochen, dürfte in diesem Falle Idiosynkrasie gegen Bi-Trinitrotoluol als Ursache ausscheiden. Vielmehr spielt hier sicherlich die *psychische Komponente* eine entscheidende Rolle.

Dieses Beispiel einer primären Bronchitis asthmatica mit sekundärem Emphysem zeigt die *Notwendigkeit einer genauen Abgrenzung*. Die Prognose des psychogenen allergischen Asthmas ist natürlich eine andere, als die des erworbenen, allergischen, gewerblichen, Asthmas. Ist der Nachweis der Allergensubstanz erbracht, so kann man zunächst einmal feststellen, für welche Gewerbezweige der Patient völlig arbeitsunfähig ist, und man kann ihn von dem Asthma befreien. Damit scheiden alle die Gefahren aus, die sich aus der Entwicklung des monovalenten zum polyvalenten Asthma ergeben, nämlich folgende: die Bronchitis wird chronisch, der Patient leidet unter dauernden Asthmaanfällen, er bekommt sekundär ein chronisches Emphysem und wird völlig arbeitsunfähig.

Unter den Ursachen des allergischen Asthmas spielt natürlich die *Disposition* eine entscheidende Rolle.

In der Literatur wird allgemein die Disposition zur Allergie anerkannt, was auch durch die Sensibilisierungsversuche von Ancona nicht geändert wurde (Nachweis, daß auf bestimmte Erreger, wie z. B. Pedicu-

loides ventricosus alle Menschen allergisch-asthmatisch werden). Auch *Brocher* wies darauf hin, daß in 40% seine Versuche zur passiven Erzeugung der Primelidiosynkrasie gelangen.

Aber zweifellos ist die Disposition in den oben geschilderten Fällen von gewerblichem Asthma wichtig, da die Fälle *isoliert* auftreten. Die Frage, warum gerade dieser eine Mensch auf SO_2 ein allergisches Asthma bekommt, wird also nur mit dem Vorhandensein einer Disposition beantwortet werden können. In diesem Sinne äußert sich auch *v. Criegern*.

Die Bewertung der Disposition wird aber nicht immer gleich sein können. In den angeführten Fällen liegt sicher eine Disposition vor. Aber der entscheidende Faktor dürfte doch der sein, daß die Patienten eine *monovalente Ueberempfindlichkeit* gegen die Substanz bekamen, die ständig in größeren Konzentrationen auf sie einwirkte. Das Asthma war als *spezifisch* gegen jenen Stoff, der im Gewerbe vorkam, festzustellen.

Dabei sei auf *Frugoni's* Feststellung hingewiesen: „Es wirken also zusammen, um diesen Allgemeinbegriff (einer Sensibilisierung des Organismus durch heterogene Stoffe, welche auf prädisponiertem Boden zur Wirkung kommen) zu bilden, äußere Faktoren, endokrine Rückwirkungen und ein veränderter Humoralstatus (kolloidoklastische Diathese). Aber die Prädisposition ist dabei vielleicht doch kein notwendiger Faktor. Das Asthma steht auch in direkter Proportion zum Wirkungsgrad der asthmaerzeugenden Substanz und zur Dauer ihrer Einwirkung."

Anders dürfte folgender Fall liegen:

Patient G. Str. gibt an, daß am 14. II. 1929 der 1. Asthmaanfall beim Einatmen von Schwefelphosphoroxychlorid aufgetreten sei. Die Untersuchung im März ergibt auch, daß tatsächlich keinerlei Anhaltspunkte für eine frühere Bronchitis bestehen. Die Anfälle wiederholten sich nach dem 1. Anfall auch zu Hause immer wieder. Die ersten Tage nach dem 1. Anfall bekam Pat. zu Hause häufig jede ¼ Stunde einen Anfall; Husten, zäher, schleimiger Auswurf, Schmerzen auf der Brust, Kopfschmerzen; mußte im Lehnstuhl sitzen, da er beim Liegen wieder einen Asthmaanfall bekam. Während der Arbeit im Juni 1929 bekommt er die Anfälle nicht in der Fabrik, sondern nur nachts zu Hause. Am 30. III. 1929 Hautempfindlichkeit auf Kutanimpfung von Eiern und Milch, Fische, Geflügel, Geflügelfedern, verschiedene Gemüse und Gewürze positiv. Ueber den Lungen allgemein reichliches Giemen und vesikuläres Atmen. Blutbild: 7.300 Leukozyten, 6% Eosinophile. Sputum zäh, schleimig, ohne Asthmabestandteile. Am 3. IV. 1929 Asthmaanfall beim Verlassen eines Gemüseladens.

Die *Polyvalenz* der Idiosynkrasie tritt hier also schon wenige Wochen nach dem 1. Asthmaanfall auf. Das spricht dafür, daß eine ganz besonders starke Asthmadisposition vorliegt. Wenn tatsächlich Schwefelphosphoroxychloriddämpfe den 1. Asthmaanfall erzeugt haben, so kommt ihnen hier doch nur Bedeutung als einmaliger *auslösender Faktor* zu, bei einem Asthma, zu dem eine weitgehende Disposition schon vorlag und das sich natürlich sehr schnell zu einem chronischen schweren Asthma entwickelte.

Man muß also bei der Bewertung der Disposition oft sehr schwierige Trennungen vornehmen, die sich wohl nur aus der Beobachtung des Krankheitsverlaufes ergeben. Hierbei wird auch die Mono- oder Polyvalenz der Allergie zur Entscheidung dienen. Wird der Pat. auf ständige Einwirkung des Allergens hin deutlich monovalent allergisch, dann ist die Disposition natürlich von geringerer Bedeutung, als wenn beim Asthmatiker das Leiden bereits kurze Zeit nach der Auslösung des 1. Anfalles polyvalent wird und damit der Anfall auf eine ganz unbegrenzte Menge von Substanzen ausgelöst wird. Die Disposition ist also kein absolut einheitlich zu bewertender Begriff.

Versicherungsrechtlich stellen diese Erkrankungen an allergischem Asthma durch Einatmung von einfach zusammengesetzten chemischen Dämpfen gewerbliche Erkrankungen dar, die durch ständige Einwirkung von im Betrieb verwandten oder produzierten Substanzen entstehen. Der zuständige Betrieb, bezw. die Versicherung wird also für die Behandlung des Leidens aufkommen müssen.

Ist das Asthma *monovalent* auf die im Betriebe vorhandenen Substanzen, so wird die *Arbeitsunfähigkeit* des Erkrankten sich nur auf diesen Gewerbezweig beschränken und durch die Möglichkeit einer Ausheilung des Leidens eine dauernde Invalidität abzuwenden sein. Ist aber die Monovalenz bereits in *Polyvalenz* übergegangen, so wird völlige dauernde Arbeitsunfähigkeit zu entschädigen sein. Die Höhe der Entschädigungspflicht wird gesenkt durch den Nachweis, daß die Asthmaerkrankung auf einer starken Disposition beruht, die in kurzer Zeit nach Beginn des Asthmas die Allergie polyvalent werden läßt. Schließlich kann das psychogene Asthma nicht als gewerbliches Leiden bewertet werden.

Zusammenfassung

1. Ein Fall von allergischem Asthma auf Chromsäuredämpfe führt nach einigen Jahren zu polyvalenter Ueberempfindlichkeit. Damit wird die Gruppe höherer chemischer Allergene um einfache chemische Verbindungen erweitert.

2. Ein Fall von allergischem Asthma gegen SO_2-Dämpfe verläuft einige Jahre mit chronischem Ekzem, wird dann zu einem monovalenten, später polyvalenten Asthma.

3. Es wird ein Fall von deutlich monovalentem Asthma auf SO_2-Dämpfe berichtet.

4. Zur Abgrenzung des gewerblichen allergischen Asthmas ist der Nachweis einer monovalenten Idiosynkrasie gegen im Betriebe verwandte Stoffe notwendig.

5. Der Einfluß der Disposition beim allergischen Asthma ist nicht einheitlich zu bewerten.

6. Es wird vorgeschlagen, versicherungsrechtlich festzulegen, daß die Entschädigungspflicht des Gewerbes besteht, wenn auf ständige, starke Einwirkung eines im Betriebe vorhandenen Stoffes sich ein monovalentes, allergisches Asthma entwickelt.

7. Bei monovalentem Asthma ist auf Arbeitsunfähigkeit im betreffenden Gewerbe zu erkennen.

8. Bei polyvalentem Asthma kann völlige Arbeitsunfähigkeit bestehen.

v. Criegern: Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin, Wiesbaden 1902, S. 457. — *A. Steiner-Wourlisch:* Klin. Wschr. 1930, 5, S. 205. — *Brocher:* Ueber Versuche zur künstlichen Erzeugung der Primelidiosynkrasie. Diss. Zürich 1926. — *Brügelmann:* Ueber Asthma, Berlin, Heuser 1888, S. 10—14. — *Frugoni:* Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 6, H. 2, S. 203. — *Eskuchen:* Zschr. f. Hals, Nasen, Ohrhlk. Bd. 1, H. 7, S. 281. — *Staehelin,* Hdb. d. inn. Med., 2. Aufl. Bd. 2, 2, S. 1226, Berlin, Springer, 1930. — *Meyer* und *Alexander:* Bioch. Zschr. 146. — *Schittenhelm:* Zschr. f. d. ges. exp. Med. 1925, Bd. 45, S. 58. — *Doerr:* Hdb. d. path. Mikroorg. Bd. 1, S. 759; Hdb. d. norm. u. path. Phys. Bd. 13, S. 650. — *V. Grimm:* Das Asthma, Jena, G. Fischer, 1925; Veröffentlichungen aus dem Gebiete der preußischen Medizinalverwaltung, Bd. 26, H. 5, S. 554. Berlin, Schötz, 1928.